Aus der prothetisch-orthodontischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. Greve), des Zahnärztlichen Universitäts-Instituts (Direktor Prof. Dr. Euler) und dem Städtischen Säuglingsheim zu Breslau (Leiter: Primärarzt Dr. Freund).

Beiträge zur Genese von Okklusionsanomalien.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Würde des Doktors
der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der
Universität Breslau

vorgelegt von

Zahnarzt Hans Sedlag
aus Breslau.

Breslau 1929

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I
Herrenstraße Nr. 19

Gedruckt
mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

1. Berichterstatter: Professor Dr. Greve,
2. Berichterstatter: Professor Dr. Euler.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Wenn man die Entwicklung der orthodontischen Wissenschaft in den letzten beiden Jahrzehnten überblickt, so muß man feststellen, daß sich die Forschung im wesentlichen mit dem diagnostischen Problem befaßt. Neben Arbeiten, die die Behandlungsmöglichkeiten beschreiben, findet man solche, die die Systematik der verschiedenen Anomalien in den Vordergrund stellen. Angle hat solch' ein System festgesetzt, das für die weitere Forschung bahnbrechend gewesen ist, sich aber allgemeine Anerkennung nicht verschaffen konnte. Da man eine klare Diagnose als Voraussetzung eines zielbewußten Behandlungsplanes benötigte, wandte man seine Aufmerksamkeit bald dieser Seite der Wissenschaft mehr und mehr zu. Hier sind es gerade deutsche Forscher, denen das große Verdienst zusteht, Anteil an der Erforschung dieses Problems zu haben. Doch hat heute die allzu große Betonung der Bedeutung dieser Forschungsrichtung bereits zu einer Überschätzung ihrer Ergebnisse geführt. Letzteres erwähnt Kantorowicz in seiner Arbeit über die Entstehung der Stellungsanomalien und der rachitischen Degenerationen des Säuglingsgebisses, die in der Zeitschrift für Orthodonthie erschienen ist, wo er sagt: „Sie erschöpft sich in geometrischer Festlegung des status quo und übersieht geflissentlich, daß die beste Orientierung im komplizierten Tatbestande seiner Entstehung ist."

Man mag die Ansicht von Kantorowicz ganz teilen oder nicht, unzweifelhaft ist, daß einseitig auf die Klassifikation ein zu großer Wert gelegt worden ist und noch gelegt wird. Mit Recht behauptet er deshalb, daß die Kenntnis der Genese der Stellungsanomalien für die Therapie mindestens ebenso wichtig ist, wie ihre Klassifikation. Körbitz betont ganz besonders, daß bei einer Behandlung von Anomalien der einzelne Fall als etwas Entstandenes zu betrachten ist, daß die Behandlung der einzelnen Anomalien nur in umgekehrter Richtung ihrer Entstehung mit Erfolg möglich ist. Daraus erhellt, wie wichtig die Kenntnis der Genese einer Anomalie für ihre Be-

handlung ist. Auch von anderer Seite wird man diese Behauptung rechtfertigen können, das ist die größere Möglichkeit einer Prophylaxe, die einer möglichen Entstehung einer Anomalie von vornherein steuern kann, wenn man die Entwicklung genau kennt. Um die Therapie nach den Ursachen anwenden zu können, ist die Kenntnis derselben also Vorbedingung; die Erforschung dieser Ursachen aber wieder setzt eine genaue Vorstellung der Entwicklung im einzelnen Falle voraus.

Es gebührt daher den Arbeiten von Kantorowicz, in denen er das Studium der Genese der Stellungsanomalien mit großem Eifer betreibt, uneingeschränkte Anerkennung.

Um seine Forschungen systematisch aufzubauen, ist Kantorowicz von folgendem Gedanken ausgegangen.

Bei Patienten von 12 bis 14 Jahren sind die Stellungsanomalien meist bereits fertig ausgebildet. Die Entwicklung muß also in einem Zeitabschnitt zu suchen sein, der das Leben bis zu diesem Zeitpunkt umfaßt. Es läßt sich in diesem Zeitabschnitt die Entwicklung von 6—14 Jahren leicht studieren, da dieses das schulpflichtige Alter ist, in dem den Schulzahnkliniken die Überwachung des entstehenden bleibenden Gebisses obliegt. Dieses Alter ist also zu Forschungen auf dem Gebiete der Stellungsanomalien leicht heranzuziehen. Da man aber mit Sicherheit weiß, daß die Anfänge in vielen Fällen in einem früheren Zeitabschnitt zu suchen sind, genügt diese Feststellung zu einer einwandfreien Prüfung nicht, wenn man brauchbare Resultate erzielen will. Man muß auch noch den letzten Zeitraum von der Geburt bis zum 6. Lebensjahre zu diesbezüglichen Forschungen heranziehen.

Zum Schlusse könnte man noch die Embryonalzeit zu einer Untersuchung auf Stellungsanomalien berücksichtigen. Die Möglichkeit der Entstehung von Anomalien in diesem Lebensabschnitt wird man jedenfalls ohne weiteres zugeben müssen, ohne daß etwa eine Vererbung als einziger Erklärungsfaktor herangezogen werden dürfte. Wir müssen mit der Tatsache rechnen, daß das werdende Individuum auch in dieser Zeit bereits Umwelteinflüssen, sei es auch, daß sie nur vom mütterlichen Körper ausgehen, ausgesetzt ist. Es muß daher interessant sein, festzustellen, ob eine Anlage zu einer späteren Anomalie auch in dieser Periode möglich wäre, und auf welche Ursachen diese zurückgeführt werden könnte. Eine praktische Möglichkeit zu derartigen Untersuchungen besteht allerdings nicht.

Kantorowicz hat nun den zu vorletzt besprochenen Lebensabschnitt, also den von der Geburt bis zum schulpflichtigen Alter auf Stellungsanomalien und ihre Ursachen herangezogen. Er hat im Bonner Säuglingsheim etwa 70 Säuglinge auf Anomalien untersucht. Von diesen Säuglingen hat er mit eigens dazu angefertigten

Abdrucklöffeln Abdrücke des Ober- und Unterkiefers gemacht und diese auf Deformationen untersucht. In den meisten Fällen fand er solche. Diese bestanden hauptsächlich in einer Verschmälerung des Oberkiefers, die zu einer Verengung des Gaumens und einer Knickung des Alveolarbogens hinter dem Eckzahn und im Bereiche der Incisivi führte. Im Unterkiefer wurde meistens eine Abflachung der frontalen Kurve mit Knickung in der Eckzahngegend gefunden, die eine Abweichung von der normalen parabolischen Form bewirkt. Die Einwärtskippung der Unterkieferseitenteile konnte er nicht einwandfrei beobachten. Außerdem fand er oft nicht unbedeutende Asymetrien zwischen rechter und linker Kieferhälfte. Auch starke Größenunterschiede an nahezu gleichaltrigen Kiefern sind ihm aufgefallen.

Beide Kiefer fand er bei 10,6% der Kinder deformiert; bei 47% war nur der Oberkiefer, bei 7,6% der Unterkiefer befallen. Letzteres hält er für einen Beweis dafür, daß der Unterkiefer gegen schädigende Einflüsse bei weitem widerstandsfähiger ist als der Oberkiefer. Aus einer Anzahl gleich deformierter Kiefer konstruierte Kantorowicz eine Entwicklungsreihe des rachitischen Säuglingskiefers. Da er aber die Entwicklungsstadien verschiedener Individuen zu diesem Zwecke nebeneinander reihen mußte, trägt eine solche Aufstellung keinen beweisenden Charakter. Gleichwohl kommt ihr aber eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu.

Da die Kantorowicz'schen Ergebnisse in der bisherigen orthodontischen Literatur große Beachtung verdienen, soll die vorliegende Arbeit an Hand weiteren Materials nachprüfen, ob und inwieweit seine Resultate als feststehend betrachtet werden können. Bevor aber die eigenen Befunde angeführt werden, erscheint es zweckmäßig, die Erklärungsversuche der Genese von Stellungsanomalien die Kantorowicz unternommen hat, hier anzuführen.

Bei der Beurteilung der Entstehungsbefunde der Anomalien macht er zunächst eine große Trennung zwischen endogenen und exogenen Momenten, denen er ein besonderes Kapitel widmet.

Als zu den exogenen Momenten gehörig gelten bei ihm die physiologische Knochenweichheit und die Rachitis. Andere hierzu gehörige Momente, wie innersekretorische Störungen, Vererbung u. a. behandelt er nur vorübergehend.

Die physiologische Knochenweichheit verlegt er in die ersten zwei Lebensmonate, da er in dieser Zeit bereits Kieferdeformationen beobachtet hat, ohne eine Rachitis nachweisen zu können. Er belegt seine Ansicht damit, daß eine Kiefer- bzw. Schädelrachitis im allgemeinen als erstes Symptom der Erkrankung gilt, ausgesprochene Deformationen aber erst vom 3. Monat an auftreten sollen. Er wird in dieser Ansicht von Pfaundler unterstützt, der unter Ablehnung der fötalen Rachitis die Möglichkeit einer physiologischen

Knochenweichheit in den ersten Wochen zugibt. Allerdings bemerkt auch letzterer, daß eine Unterscheidung dieser Erkrankung von der echten Rachitis weder klinisch noch anatomisch einwandfrei möglich sei. Im Gegensatz zu beiden stehen C. Müller und Ylpö, die eine fötale Erkrankung an Rachitis für wahrscheinlich halten.

Kantorowicz hat sich in seinen Ausführungen darauf beschränkt, die wenigen Fälle physiologischer Knochenweichheit als zusammengehörig mit den rachitischen zu behandeln. Er fand bei 73% der untersuchten Kinder eine rachitische Erkrankung. Von diesen hatten 70,8% Anomalien, während sich unter 18 Fällen gesunder Kinder nur 9 (also 50%) mit Deformationen befanden. Letztere waren auch bedeutend leichterer Art und wurden stets nur an einem der beiden Kiefer beobachtet. Er stellte noch fest, daß bei rachitischen Kindern die Gewichtsdefizite wesentlich größer waren als bei den gesunden. Er kommt auf Grund seiner statistisch festgelegten Resultate und seiner Beobachtungen zu der Ansicht, daß als Voraussetzung der Deformierungen am Kiefer eine rachitische Erkrankung anzusehen sei. Deformationen eines gesunden Kiefers hält er nur bei außerordentlich großer Beanspruchung für möglich und im übrigen für eine Seltenheit. Die Beteiligung innersekretorischer Störungen lehnt Kantorowicz ab. Ebenso ergeht es der Behauptung, daß die kongenitale Lues eine derartige Verringerung der Knochenfestigkeit bewirken soll, daß Deformationen zustande kommen können. Er gibt an, daß eine Verminderung der Knochenfestigkeit bei Lues ohne gleichzeitig bestehende Rachitis bis heute nicht erwiesen sei.

Er kommt sodann zu seinem Kapitel über exogene Momente und spricht hierbei über den Muskelzug, die Schwerkraft und den atmosphärischen Luftdruck.

Bei der Besprechung des Muskelzuges bespricht er Kaumuskulatur, Zungenbeinmuskulatur und mimische Gesichtsmuskulatur getrennt. Bei der ersten Gruppe geht er zunächst auf die vielbesprochene und vielumstrittene Wirkung des muskulus masseter bzw. pterygoideus internus ein. Er prüfte da die entgegengesetzten Meinungen, von denen z. B. Fleischmann, Eichler und Schmidt den masseter der Einwärtskippung der Unterkieferseitenteile beschuldigen, während Schroeder diese Funktion des masseter durchaus ablehnt. Kantorowicz schließt sich letzterem an, indem er folgenden Standpunkt vertritt: Er prüft beider Muskelzug und Wirkung und kommt zu der Ansicht, daß beide vollwertige Antagonisten sind, daß der masseter also eine Einwärtskippung nicht bewirken könne, da der pterygoideus mit seiner vollwertigen Gegenwirkung eine derartige Aktion verhindere. Wohl aber könne der masseter eine Abflachung des Unterkieferwinkels bewirken, da ihm hier eine Gegenkraft nicht

entgegenwirke. Er wendet sich sodann der Entkräftung der Annahme zu, der masseter bewirke durch Vermittelung des Jochbogens einen Druck auf die Oberkieferwand und so eine Oberkieferkompression. Sollte die genannte Wirkung möglich sein, so müßte gleichzeitig eine Einwärtskippung des Jochbogens zu beobachten sein. Derartige Fälle seien aber von ihm nicht beobachtet worden. Außerdem müßten bei rachitischer Erkrankung der Kiefer gleichzeitig die Jochbogen mit erkrankt sein. Ein erkrankter und nachgiebiger Jochbogen aber seit nicht zur Übertragung eines starken Druckes fähig. Schließlich aber seien die stärksten Maße einer Deformation des Oberkiefers in der Gegend der Eckzähne ausgeprägt, also vor der Einstrahlung des Jochbogens, der beim Embryo zwischen viertem und fünftem, beim $1^1/_2$ jährigen Kinde aber in der Gegend des vierten Zahnes einzustrahlen pflegt. Beim muskulus temporalis sei eine Abflachung des Unterkieferwinkels möglich, wenn eine Nachgiebigkeit des Unterkieferknochens vorliegt.

In Bezug auf eine Teilnahme der Zungenbeinmuskulatur an Deformationen geht er konform mit Schroeder, der annimmt, daß der genioglossus und der geniohyoideus eine Abflachung der Unterkieferfront bewirken. Dem mylohyoideus kommt in seinem vorderen Drittel eine den frontalen Kieferabschnitt einziehende Wirkung zu, während er mit seiner hinteren Partie eine Einwärtskippung der Unterkieferseitenteile erwirkt.

Die Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur lehnt Kantorowicz ab. Die mimische Betätigung des Säuglings sei zu gering, als daß sie einen wirksamen Einfluß auf den Knochen ausüben könne. Ferner sei der Widerstand, der sich der Muskulatur entgegenstellt, zu gering, um einen Einfluß auf die Ursprungsstellen der Muskeln zu haben.

Als weiterer Faktor erscheint Kantorowicz die Schwerkraft erwähnenswert. Eine Beteiligung derselben sei im allgemeinen nur möglich, wenn erweichte Knochen schwere Lasten zu tragen hätten. So bedinge das Körpergewicht Verkrümmungen der Wirbelsäule oder Verbiegungen der Schenkelknochen. Da aber der Kiefer durch Auflagerung der Kopfteile viel zu geringer Belastung ausgesetzt sei, komme eine solche Wirkung der Schwerkraft nicht in Frage. In seltenen Fällen sei eine Verbiegung möglich durch Schlafgewohnheiten, z. B. Liegen auf einer oder beiden Händen oder Fäusten.

Eine größere Würdigung erfährt in der Kantorowicz'schen Arbeit die Wirkung des Luftdruckes. Nachdem er seiner Verwunderung darüber Ausdruck gegeben hat, daß die Wirkung des Luftdrucks auf Kieferdeformationen in der Literatur meist unberücksichtigt gelassen werde oder zum mindesten arg hintangestellt werde, geht er zunächst einmal auf die Wirkung des Luftdrucks auf den Kiefer bei der Funktion des Atmens ein. Hierzu legt er die Vorgänge beim Atmen dar.

Bei der Inspiration werden Thorax und Lungen erweitert, sodaß infolge der entstehenden Luftverdünnung von außen her durch die Nase Luft nachströmt, bis ein Ausgleich geschaffen ist. Bei der Exspiration dagegen werden durch Verengung der Brusthöhle die Lungen zusammengepreßt und die Luft herausgedrückt. Während also bei der Inspiration negativer Luftdruck besteht, herrscht bei der Exspiration positiver Druck. Wenn das Kind nun durch den Mund atmet, entstehen dieselben Verhältnisse. Der positive Druck sei erwiesenermaßen gleich dem negativen Druck. Durch diesen Ausgleich sei also eine Einwirkung auf Deformationen nicht möglich. Zu einer deformierenden Wirkung komme es erst, wenn die normale Atmung irgendwie gestört sei. Dies trete ein, wenn ein Hindernis den Durchzug für die Luft verenge oder abdichte. Der Grund hierfür sei meistens in der adenoiden Vegetation zu suchen. Diese Wucherung kann eine normale Atmung erschweren. Bei der Inspiration sei ein größerer negativer Druck erforderlich, um die Luft über die Hindernisse hinweg in die Lungen zu bringen. Bei der Exspiration sei der Druck aber derselbe wie bei normaler Atmung, da hierbei der Weg durch den Mund zu Hilfe genommen wird. Der negative Druck sei also größer und bewirke, daß der größere Außendruck die Wangenteile fest an den Kieferapparat presse. Es resultiere ein in seinen Seitenteilen komprimierter Kiefer mit protrudierter Form. Der Unterkiefer halte der Kompression besser stand; die Seitenzähne kippen etwas lingualwärts.

Ob allerdings beim Säugling schon eine derartige Wirkung eintreten könne, sei aus seinem Material nicht ersichtlich gewesen. Er führt allerdings einen Hinweis von Marfan an, der bei den rachitischen Kindern meistens adenoide Vegetation gefunden habe. In diesen Fällen würde also die Rachitis sowohl die Vorbedingung sowie den günstigen Boden zur Entwicklung einer Stellungsanomalie liefern.

Eine weit größere Bedeutung mißt Kantorowicz dem Luftdruck als deformierendes Moment bei der Funktion des Saugens bei. Es sei hierbei zweierlei Technik zu unterscheiden: Die Technik des Brustsaugens und des Flaschensaugens. Er geht auf beide in der erwähnten Reihenfolge ein.

Wenn der Säugling mit seinen Lippen die mamilla umfaßt und seine Zunge unter die mamilla führt, wird ein luftleerer Raum gebildet. Dieser wird in der zweiten Phase des Saugens vergrößert, indem der Unterkiefer abwärts und die Zunge zurückgezogen wird. Dadurch komme noch keine Milch in den Mund des Säuglings, sondern diese werde erst durch einen Druck, der durch ein Zusammenstoßen der Kiefer bewirkt wird, aus der Brust herausgepreßt. Der Saugeraum habe also nicht die Aufgabe, der Brust die Milch zu entziehen, sondern zunächst nur den Mund an der Brust fest-

zusaugen und höchstens die Milch in die äußeren Milchgänge zu ziehen, aus denen sie dann durch einen Druck der Kiefer in den Mund gespritzt wird.

Der negative Druck ist also so gering, daß seine Kraft nicht einmal zum Einsaugen der Milch ausreicht. Kantorowicz ist deshalb der Ansicht, daß eine Deformation in dieser Beziehung wohl möglich sei aber meistens nicht vorkomme, da der Druck zu gering sei, um auf gesunde Kiefer einzuwirken, eine rachitische Erweichung der Kiefer aber meistens bei Brustkindern nicht zu finden sei. Es fehlt also die Vorbedingung, unter der Deformationen entstehen können, nämlich die Rachitis.

Anders dagegen sei die Wirkung des Flaschensaugens auf die Säuglingskiefer zu beurteilen. Hier kann die Milch nur durch Saugen der Flasche entzogen werden. Es muß also in der Mundhöhle ein genügend großer negativer Luftdruck erzeugt werden. Während beim Brustsaugen die Milch in der letzten Phase durch einen Druck auf die Brust herausgepreßt wird, würde beim Flaschensaugen ein Druck auf den Schnuller den entgegengesetzten Erfolg haben; die Nahrung würde in die Flasche zurückgedrückt werden. Es muß also die Saugwirkung anhalten, bis die Milch in den Mund des Säuglings gelangt ist. Außerdem wird durch Pausen im Trinken immer wieder Luft in den Mund und die Flasche gelassen, sodaß der negative Luftdruck immer wieder von neuem hergestellt werden muß. Die Wangenteile, so führt Kantorowicz weiter aus, seien beim Flaschensaugen ganz besonders eingezogen, die Saugtätigkeit viel intensiver als beim Brustsaugen.

Wenn man bedenke, daß bei Flaschenkindern ungleich häufiger Rachitis bestehe, so sei, da hierdurch die Vorbedingungen erfüllt seien, die Tatsache erklärlich, daß man bei Flaschenkindern sehr oft Deformationen findet.

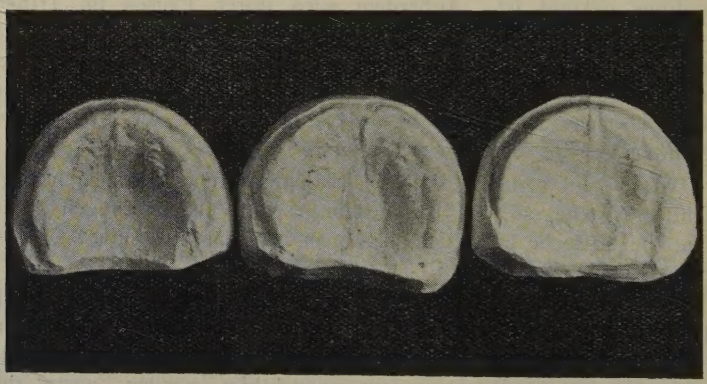
Es resultiere eine seitliche Kompression vom zweiten Schneidezahn ab rückwärts. Die mittleren Schneidezähne bleiben verschont, da hier der Schnuller liegt. Die beschriebenen Störungen werden umsomehr eintreten und weiter ausgebildet werden, wenn dem Flaschensaugen die Angewohnheit des Daumen- oder Schnullerlutschens folgt, da hier die Einflüsse dauernder seien und hier oft noch der dauernde Druck des Daumens hinzukomme. In diesem Falle kann zu den beschriebenen Deformationen noch eine andere Art hinzukommen; es kann ein offener Biß entstehen.

Zum Schlusse seiner Ausführungen kommt Kantorowicz noch kurz auf die Möglichkeit des Entstehens von Stellungsanomalien beim Schlafen und Schreien, den ausgeprägtesten Funktionen des Säuglings, zu sprechen. Beim Schreien hat er einen Einfluß auf Deformationen nicht beobachten können. Wenn auch die Augen zugekniffen und der Mund weit aufgerissen seien, so fehle doch jede

weitere Mimik. Übrigens habe er bereits früher gesagt, daß der mimischen Gesichtsmuskulatur ein Einfluß in deformierender Beziehung nicht beizumessen sei. Beim Schlafen könne allerdings eine solche Möglichkeit eintreten, wenn beim Bestehen adenoider Vegetation und dadurch erschwerter Nasenatmung der Außendruck auf den Kieferapparat laste. Auch hier habe sein Material keine Aufklärung geben können.

Es ist unzweifelhaft, daß sich Kantorowicz mit seiner Arbeit ein großes Verdienst um die Erforschung der Deformationen verschafft hat. Wenn seine Ansichten nunmehr einer Kritik unterzogen werden, sei folgendes vorausgeschickt:

Als Untersuchungsmaterial wurden ebenso wie von Kantorowicz die Kieferverhältnisse bei Säuglingen und Kleinkindern gewählt. Es handelte sich also darum, den Keim für Stellungsanomalien von einem möglichst frühen Zeitpunkte an zu verfolgen. Dies erwies sich umsomehr als günstig, als im frühesten Kindesalter, als in einer Zeit, wo die Lebensbedingungen noch wenig beeinflußt von der Außenwelt angetroffen werden können, die Funktionen und Eigenarten des Organismus sich noch besser auf innere Kausalzusammenhänge nachprüfen ließen.



Normale Kiefer.

In diesem Sinne machte ich meine Untersuchungen im Säuglingsheim zu Breslau, dessen leitender Arzt, Herr Dr. Freund, im Verein mit seinen Oberschwestern mir meine Arbeiten nach jeder Richtung hin erleichterte. Von 53 Säuglingen und kleineren Kindern fertigte ich Abdrücke beider Kiefer an, die ausgegossen die wertvollsten Unterlagen für die Arbeit lieferten. Daneben wurde der Gesundheitszustand notiert und zum Vergleiche einige Zahlen wie Alter, Gewicht, Körpergröße und Kopfumfang gemessen, wie die folgende Tabelle zeigt:

21 rachitische Kinder (nach Alter geordnet)

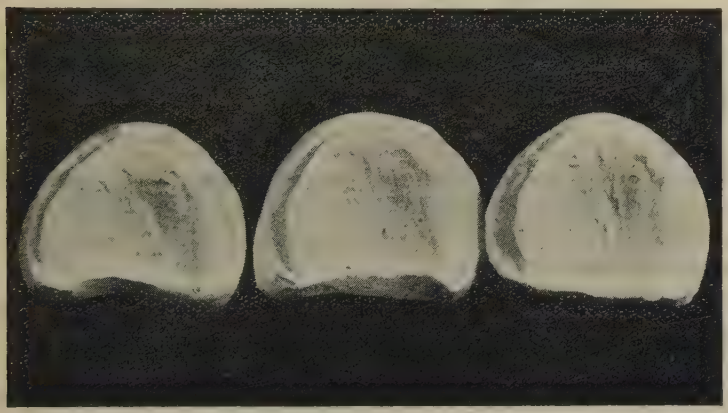
Lfd. Nr.	Mod. Nr.	Name	Geburtsdatum	Deform.	Gewicht b. Geburt	Gewicht letzt. Gew.	Größe	Kopfmaß	Brustnahrung (in Wochen)
1	28	Bronislawa Jverzy	4. 8. 24	—	—	—	78.5	47.5	—
2	26	Ilse Thomala	27. 8. 24	—	—	—	77.5	47.5	—
3	10	Adelheid Habich	2. 1. 25	—	2250 g	6060 g	71.3	46.4	12 Woch
4	7	Heinz Schiller	7. 4. 25	) (	—	9700 „	81.4	43.7	—
5	16	Karl-Heinz Javorek	9. 6. 25	) (	4000 „	9480 „	75.0	47.5	10 Woch.
6	40	Herbert Böhm	9. 6. 25	) — (	2000 „	6850 „	65.0	44.5	8 Tg.
7	23	Walter Rothe	13. 7. 25	) (	3500 „	9150 „	73.5	47.8	10 Woch.
8	15	Anita Schmidt	24. 7. 25	)	—	7370 „	66.0	43.2	8 „
9	5	Marg. Adler	16. 8. 25	—	2635 „	7790 „	69.6	47.4	9 Tg.
10	18	Emma Weinert	30. 8. 25	)	—	8130 „	70.5	47.5	4 Woch.
11	4	Günther Walter	9. 9. 25	) (	3375 „	8500 „	62.3	41.9	2 „
12	1	Bruno Jednary	28. 9. 25	)	—	—	64.0	45.0	12 „
13	32	Max Oppler	24. 10. 25	)	3250 „	6300 „	61.7	39.5	—
14	6	Gerda Müller	6. 11. 25	)	3250 „	5820 „	64.1	41.6	3 Woch.
15	44	Heinz Wuttke	24. 11. 25	)	3500 „	—	74.0	42.0	16 „
16	33	Erwin Przybilla	10. 12. 25	)	2750 „	7100 „	67.8	42.4	—
17	2	Hans Farchmin	8. 2. 26	)	—	—	61.2	41.5	3 Woch.
18	35	Marta Hiller	21. 2. 26	)	3650 „	7050 „	63.3	41.0	—
19	46	Marga Zedler	12. 2. 26	)	3500 „	7020 „	68.0	42.5	6 Woch
20	36	Frieda Hein	17. 4. 26	)	2800 „	5850 „	59.9	38.9	—
21	52	Maria Ratsch	17. 4. 26	)	3000 „	6170 „	63.6	41.4	6 Woch.

32 nichtrachitische Kinder (nach dem Alter)

1	30	Bernhard Teichert	24. 4. 24	—	—	—	68.5	46.5	—
2	27	Stanislaus Westolowski	8. 5. 24	—	—	—	85.0	47.5	—
3	29	Willi Helm	8. 7. 24	—	—	—	84.0	48.5	—
4	25	Helmut Sedlitschka	8. 7. 24	(	—	—	72.0	46.8	—
5	45	Georg Kalusche	28. 1. 25	—	—	12100 g	74.05	45.4	—
6	37	Helga Geldner	3. 4. 25	—	2700 g	7600 „	75.0	44.0	16 Woch.
7	19	Ruth Schmidt	17. 4. 25	—	3600 „	8220 „	77.4	46.0	8 „
8	24	Urs. Jiru	18. 5. 25	—	2780 „	6670 „	71.5	44.4	20 „
9	8	Ruth Zuren	26. 7. 25	(	2750 „	7870 „	71.3	43.8	—
10	47	Helmut Scholz	30. 7. 25	—	2500 „	7970 „	71.2	42.2	20 Woch.
11	41	Werner Wachsmann	4. 8. 25	—	2750 „	9910 „	77.3	47.8	3 „
12	34	Hermann Gohla	27. 8. 25	—	2900 „	7350 „	70.1	46.3	—
13	38	Wolfgang Pelz	3. 10. 25	—	3700 „	8550 „	70.0	45.0	16 Woch.
14	11	Max Neugebauer	27. 10. 25	—	2500 „	6060 „	67.2	42.4	12 „
15	14	Alfred Müller	10. 11. 25	(	3500 „	5700 „	68.7	44.2	4 „
16	21	Erich Sigorsch	19. 12. 25	(	— „	7590 „	69.1	43.2	—
17	43	Ursula Schöpe	28. 12. 25	—	3500	7570 „	71.5	42.0	3 Woch.
18	17	Horst Philipp	30. 12. 25	—	3400 „	7300 „	70.2	44.1	2 „
19	22	Gertrud Majunke	9. 1. 26	—	2500 „	5800 „	64.3	42.0	16 „
20	12	Gisela Plisch	6. 3. 26	((	3750 „	7510 „	65.9	42.6	8 „
21	13	Karl Heinz Haase	9. 3. 26	—	4750 „	7330 „	69.0	44.0	—
22	31	Erwin Tischler	9. 3. 26	(	3500 „	5900 „	68 5	43.1	—
23	3	Waltraut Naerig	10. 3. 26	—	2500 „	7000 „	62.3	41.9	22 Woch.
24	39	Ursula Schulz	11. 3. 26	—	3750 „	6600 „	66.3	41.6	8 „
25	20	Ernst Petrausch	26. 3. 26	(	4000 „	9260 „	68.8	43 5	6 „
26	49	Renate Kempner	11. 4. 26	—	— „	5410 „	62.1	42.0	12 „
27	9	Margarete Sendler	29. 4. 26	((	3500	5880 „	60.7	38.5	10 „
28	42	Irmgard Hahn	10. 5. 26	—	3000 „	5660 „	59.0	40 5	20 „
29	48	Heinz W. Krause	30. 5. 26	(	3310 „	5520 „	64.3	41.8	16 „
30	50	Irmgard Exler	2. 6. 26	—	3500 „	5150 „	59.5	39.7	4 „
31	51	Eberhard Dipke	12. 7. 26	(	4000 „	5530 „	61.5	38.2	5 „
32	53	Gustav Rossdeutscher	7 8. 26	—	3700 „	5530 „	60.0	39.5	4 „

Die Kinder wurden ganz besonders auf etwaige Symptome einer bestehenden Rachitis untersucht wie offene Fontanellen, Craniotabes, Epiphysenverdickung u. a. m. Das Ergebnis war für die Beteiligung der Rachitis an den noch zu erörternden Deformationen maßgebend.

Es fanden sich unter 53 untersuchten Kindern 21 = 39,6% rachitisch. Von diesen 21 zeigten 16 = 76% größere und kleinere Deformationen, während von 32 gesunden Kindern nur 8 = 25% Anomalien aufwiesen. Unter letzteren befanden sich keine von mehr als mittelgroßem Ausmaße. Sie äußerten sich nur in zwei Fällen in beiden Kiefern, während bei den rachitischen Kindern 4 Fälle in beide Kiefer übergriffen.



Deformierte Kiefer.

Die Hauptarbeit lag in der Untersuchung der Abdrücke. Irgendwelche Zahlen für eine Messung derselben festzustellen, halte ich für unangebracht. Am besten kam ich zum Ziele durch eine

Vertikale Ausbiegung.

vergleichende Untersuchung. Bei den Abweichungen von der Norm handelt es sich meistens um folgende Formen: Seitlich zusammengedrückte Kiefer, Asymetrie der Alveolarfortsätze, Einknickungen und schließlich vertikale Ausbiegungen des Alveolarbogens. Beim Unterkiefer konnte ich nur Abweichungen von der typischen parabolischen Form, Asymetrien der Alveolarfortsätze und Einziehungen der Alveolarfortsätze bemerken. Letztere Tatsache, daß beim Unterkiefer unverhältnismäßig weniger Deformationen (26 : 6) zu finden sind, bestätigt die bekannte Behauptung, daß der Unterkiefer als kompakter Knochen allen Einflüssen besser widersteht als der Oberkiefer.

Etwa die Hälfte der untersuchten Kiefer zeigten Abweichungen, und zwar meistens im Oberkiefer. Nur in 6 Fällen erwiesen sich beide Kiefer als deformiert. Abgesehen von den bereits erwähnten Deformationen wurden auch erhebliche Größenunterschiede bei nahezu gleichaltrigen Kindern bemerkt.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden bei den meisten Kindern Gewichts- und Größenmessungen vorgenommen. Es sollen die einzelnen Ergebnisse für rachitische und nichtrachitische Kinder gesondert in Form einer Kurve gezeigt werden und dann vergleichend ausgewertet werden.

Figur I a und I b zeigt die Gewichtsunterschiede bei der Geburt der dem Alter nach geordneten Kinder. Sie weist sowohl bei rachitischen wie bei nichtrachitischen Kindern große Schwankungen auf. Der Gewichtsdurchschnitt ist jedoch bei den gesunden Kindern höher wie bei den rachitisch erkrankten.

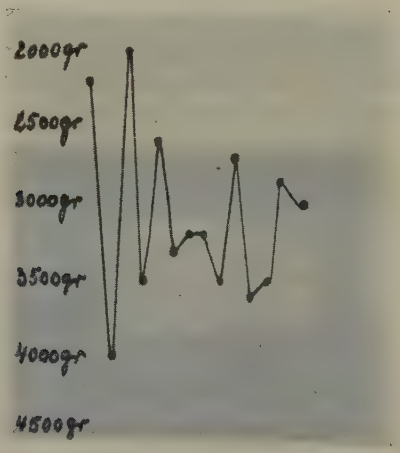


Fig. I a.

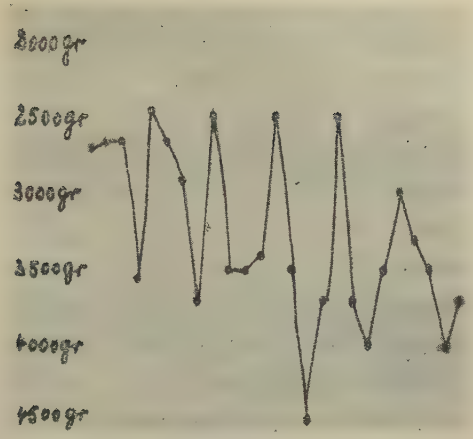


Fig. I b.

Die Zunahme des Körpergewichts soll bei Fig. II a und II b verglichen werden. Es ist hier je eine Entwicklungsreihe von Kindern zwischen $^1/_4$ Jahr und 2 Jahren aufgestellt. Zu diesem Zwecke zeigt Fig. II a 16 rachitische, Fig. II b 22 nichtrachitische Kinder. Eine Angabe der genauen Gewichtszunahme jedes einzelnen Kindes ist nicht möglich, es läßt sich jedoch feststellen, daß verhältnismäßig die Gewichtsschwankungen bei rachitischen Kindern größer sind als bei gesunden.

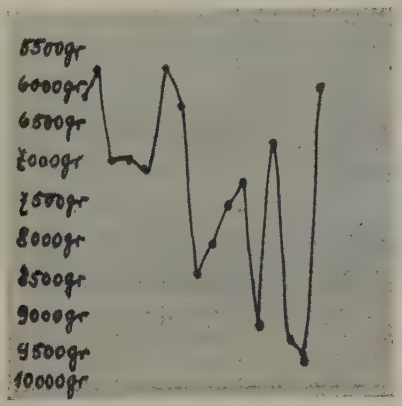


Fig. II a.

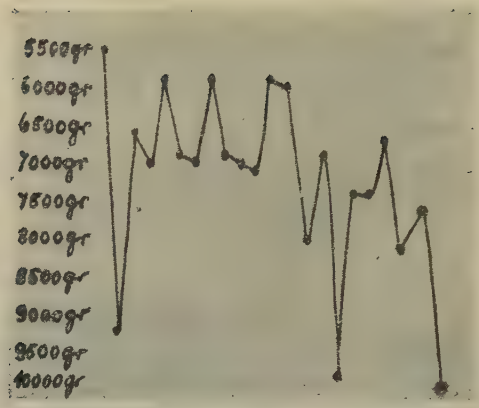


Fig. II b.

Besonders klar tritt dieses Moment bei den Fig. III a und III b und IV a und IV b hervor. Bei den Fig. III soll die Zunahme verschiedener Kinder an Körpergröße [a) rachitischer, b) nichtrachitischer] im gleichen Zeitraum demonstriert werden.

Man sieht, daß die Wachstumskurve der rachitischen Kinder erhebliche Schwankungen aufweist, während die der gesunden Kinder verhältnismäßig gleichmäßiger ansteigt.

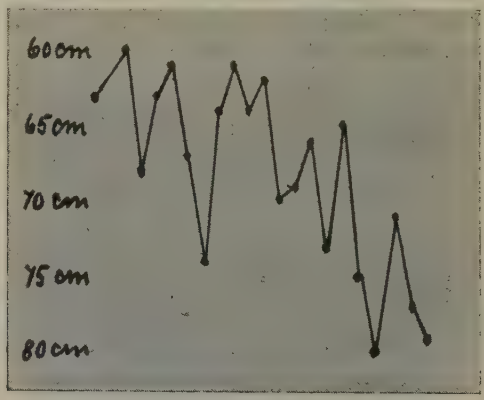


Fig. III a.

Auch die Zunahme des Kopfumfanges geht bei den gesunden Kindern ohne die bei den rachitischen Kindern zu verzeichnenden erheblichen Schwankungen vor sich, wie aus den Fig. IV a und IV b

ersichtlich ist. Bemerkenswert ist hier noch, daß bei den rachitischen Fällen der Kopfumfang verhältnismäßig größer ist als bei den gesunden.

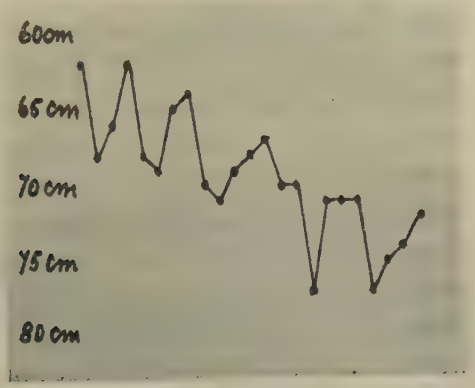


Fig. III b.

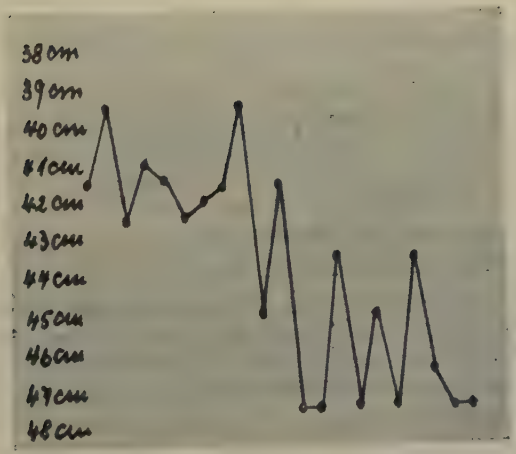


Fig. IV a.

Des weiteren habe ich mein Material daraufhin geprüft, ob beim Brustkinde eine Rachitis weniger aufzutreten pflegt als bei Flaschenkindern, um damit Stellung nehmen zu können zu der von Kantorowicz, Hellmann und Pedley aufgestellten Behauptung, daß eine Rachitis beim Brustkinde weniger auftrete als beim Flaschenkinde

und den, falls die Antwort bejahend ausfällt, sich daraus ergebenden Folgerungen auf das Entstehen von Deformationen bei den Kindern der zwei verschiedenen Ernährungsarten.

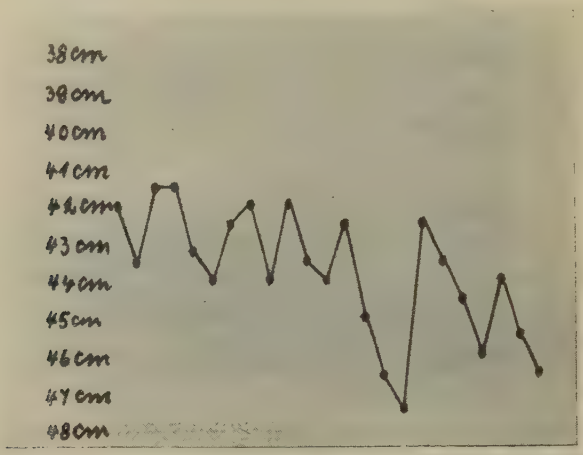


Fig. IV b.

Es wurden hierbei bei Kleinkindern, die nie oder höchstens bis zu 2 Monaten Brustnahrung erhielten, unter 17 = 9 also 58,8% rachitisch befunden. Unter 18 Kindern, die ausgesprochene Brustnahrung erhielten, wurden dagegen nur 5 = 27,7% Rachitiker festgestellt. Von den 18 Brustkindern wiederum wiesen 7 = 38,8% Deformationen auf, während bei 17 Flaschenkindern mit 12 = 70,6% die Zahl der Deformationen prozentual fast das Doppelte erreichte. Über die Auswertung der gegebenen Beobachtungsresultate wird noch in einem späteren Kapitel zu berichten sein.

Wenn man diese Untersuchungsresultate in Beziehung setzt zu denjenigen, die Kantorowicz veröffentlicht hat, so muß man sagen, daß die Resultate als solche — ohne vorläufig auf ihre Auswertung einzugehen — in wesentlichen Zügen mit den Zahlen von Kantorowicz übereinstimmen. Allen voran hiervon die Feststellung, daß bei rachitisch erkrankten Kindern die Zahl der Deformationen erheblich größer ist als bei gesunden. Dem zuletzt aufgezeichneten Ergebnis, daß von Rachitikern 76% und Nichtrachitikern nur 25% Deformationen aufwiesen, stehen bei Kantorowicz im ersten Falle 70,8%, im zweiten Falle 50% gegenüber. Diese Zahlen beweisen also bei beiden Arbeiten dasselbe, ja dadurch, daß die Zahlen der vorliegenden Arbeit die von Kantorowicz veröffentlichten noch um einiges überhöhen, wird der Beweis umso eher als gelungen anzusehen sein. Ein größeres Zahlenmaterial müßte aller-

dings für die Ermittelung genauer Verhältniswerte noch abgewartet werden.

Nachdem die Art und die zahlenmäßigen Ergebnisse der Untersuchungen angegeben sind, soll nun in Folgendem beschrieben werden, wie bzw. unter welchen Bedingungen solche Anomalien eigentlich entstehen können. Es wird klar werden, daß nicht immer jede dieser Bedingungen allein wirken wird, sondern daß sich oft ein Wirkungskomplex von verschiedenen Faktoren ergeben wird. Soviel steht jedenfalls fest, daß Vorbedingungen zum Entstehen einer Deformation gegeben sein müssen, sei es, daß sie in inneren konstitutionellen Faktoren, sei es in äußeren funktionellen Faktoren, zu suchen sind.

Unter dem Gesichtspunkt der konstitutionellen Faktoren sind alle Deformationen zusammenzufassen, die durch schädigende Einflüsse bewirkt werden, oder bei welchen die Vorbedingungen zu ihrem Entstehen gegeben werden durch Störungen, die aus einer Allgemeinerkrankung des Organismus resultieren, soweit diese nicht durch bestimmte bekannte Reize ausgelöst worden sind. Schon vor Kantorowicz haben Fleischmann, Eichler, Schröder, Schmidt und von Hansemann die erste Stelle in dieser Beziehung der Rachitis zugeschrieben. Als einziger steht Franke dieser Ansicht gegenüber. Nach den eben veröffentlichten Zahlen besteht für mich die von Kantorowicz angegebene These, daß die Rachitis der Hauptfaktor bei einer Entwicklung von Anomalien sein sollte, unzweifelhaft zu Recht. Zu erwähnen ist hier noch die physiologische Knochenweichheit des Körpers, sei es, daß sie als Eigenkrankheit oder als Symptom einer Allgemeinerkrankung bzw. einer angeborenen Krankheit auftritt. Es hat sich jedoch herausgestellt, daß letztere Fälle zahlenmäßig so gering sind, daß sie eine statistische Wichtigkeit nicht besitzen.

Die Rachitis bleibt also in dieser Richtung als vorherrschendes Hauptmoment bestehen. Aus diesem Grunde ist auch ein großer Teil meiner Untersuchungen so angelegt, daß eine Knochenweichheit vorausgesetzt wird — ob sie nun durch eine Rachitis hervorgerufen wird oder nicht, bleibt zunächst unberücksichtigt — und auf dieser Voraussetzung dann die Möglichkeit einer Deformierung besprochen werden.

In diesem Zusammenhange sei noch eins erwähnt. So sehr es anzunehmen ist, daß beim Bestehen von Kieferdeformationen in den weitaus meisten Fällen eine Rachitis besteht, so muß andererseits ein rachitisches Kind nicht unbedingt eine Kieferanomalie — und sei sie noch so gering — aufweisen. Dies liegt in dem Wesen der Rachitis. Ihre Symptome müssen sich nicht über das ganze Skelett erstrecken, sondern sie können bei einem Knochen stark auftreten, während beim andern keine Anzeichen vorhanden sind. Es muß also bei Epiphysenverdickung und offenen Fontanellen

nicht auch eine Craniotabes oder eine rachitische Verbildung der Kiefer bestehen. Während also die erwähnten Symptome zusammen oder einzeln zur Rachitis gehören, bei ihr diagnostisch wichtig sind, trifft das für die Kieferdeformationen nicht zu.

Eine Beteiligung der kongenitalen Lues bei Kieferanomalien lehne ich ab. Es befanden sich unter den untersuchten 3 Fällen (2, 4, 52), bei denen sich Lues einwandfrei feststellen ließ. Diese wiesen allerdings auch Anomalien auf, jedoch bestand hier gleichzeitig eine Rachitis. In 3 anderen Fällen bestehender Lues ohne nachweisbare Rachitis konnten dagegen keine Deformationen beobachtet werden. Da auch von Kantorowicz und Korkhaus dieselben Beobachtungen gemacht wurden, kann man einen Zufall kaum annehmen. Die Ergebnisse sind vielmehr geeignet, eine Beteiligung der Lues an Deformationen des Kiefers auszuschalten.

So bleibt denn als Hauptfaktor die Rachitis bestehen, zum mindesten bei allen größeren Deformationen. Auf die Möglichkeit, daß solche auch an gesunden Individuen beobachtet werden können, komme ich am Schlusse meiner Ausführungen im Kapitel Vererbung zu sprechen.

Abgesehen von der beschriebenen Wirkung innerer Einflüsse können Deformationen zustande kommen, wenn äußere Einflüsse auf die an sich geminderte Widerstandsfähigkeit der die Mundhöhle bildenden Knochenteile einwirken. Hier sind zu nennen die Schwerkraft, der Luftdruck, der Muskelzug, die Saugetätigkeit und schließlich die kindlichen Unarten (Daumenlutschen) sowie dem Kinde besonders eigene Tätigkeit wie Schlafen und Schreien.

Die erwähnten Punkte sollen nunmehr auf die Möglichkeit einer Beeinflussung auf Deformierungen in der angeführten Reihenfolge besprochen werden.

Die Bedeutung der Schwerkraft ist für viele Körperteile recht erheblich. So können Schenkelknochen und Wirbelsäule sehr oft mehr oder weniger starke Krümmungen erfahren, wenn die Last des Körpers, die sie zu tragen haben, zu groß ist, gegenüber einer krankhaft herabgeminderten Eigenfestigkeit der genannten Knochenorgane. Eine Bedeutung in dieser Richtung der Schwerkraft bei Verbiegungen der Kieferknochen zuzuschreiben, ist nicht zu begründen. Die Kieferknochen haben kein so großes Gewicht zu tragen, als daß dies einen wesentlichen Einfluß auf ihre Gestaltung hätte. Auch der Kaudruck kann nicht größer sein, als die Werkzeuge ihn aushalten, mit denen er vor sich geht. Es müßte denn sein, daß in frühester Jugend, im Anfang ihrer Kautätigkeit die pathologisch veränderten Kieferknochen dem Drucke der Muskeln nicht standhalten können und so eine Abflachung des Unterkieferbogens resultiert.

Bei der Besprechung des Luftdruckes will ich mich zunächst auf den Einfluß der Atmung bei gesunden und pathologisch veränderten

Atemwegen auf den Kieferapparat bzw. seine Deformationen beschränken. Auf seinen Einfluß bei der Saugetätigkeit komme ich in einem späteren Kapitel ausführlich zu sprechen. Unter an erster Stelle angeführte Gattung fallen Deformationen, die durch gestörte Atmung gebildet werden können.

Nachdem bereits Schröder dieses Problem genannt hat, ohne aber eine Erklärung seiner einzelnen Vorgänge zu geben, ist es wiederum Kantorowicz vorbehalten gewesen, eingehende Untersuchungen darüber anzustellen und durch Vergleiche zwischen gesunder und pathologisch veränderter Funktion Resultate festzulegen, die zu einer einwandfreien Erklärung des Einflusses des Luftdruckes in der zur Erörterung stehenden Beziehung führen. Wustrow ist bisher der einzige, der die bereits an früherer Stelle wiedergegebenen Darstellungen Kantorowicz's zu entkräften versucht. Es seien deshalb in folgendem nochmals die von mir in dieser Richtung gemachten Beobachtungen und ihre Auswertungen angeführt, die die Ansichten von Kantorowicz als geltend anzuerkennen geeignet sind.

Nach der klaren und ausführlichen Beschreibung, die Kantorowicz von der Atmung gegeben hat, und die oben bereits wiedergegeben ist, erübrigt es sich, diese Funktion an sich nochmals zu erläutern. Wenn nun die Wirkung des Atems zu besprechen ist, so steht fest, daß die Luftmenge, die bei der Inspiration die Luftwege passiert, wie jederzeit nachprüfbar ist, gleich der Luftmenge ist, die bei der Exspiration ausgestoßen wird. Der negative Luftdruck in der Mundhöhle beim Einatmen ist also gleich dem durch Ausatmen erzeugten positiven Luftdruck. Es ist also eine Einwirkung in deformierender Beziehung nicht anzunehmen, da Druckdifferenzen nicht vorhanden sind. Anders verhält es sich aber, wenn dem Luftzug Widerstände entgegenstehen, die zu überwinden ein stärkerer Druck nötig ist. Es müssen also hierzu in der Nase oder im Nasenrachenraum pathologische Gebilde oder Schwellungen vorhanden sein, die dem Luftzug bzw. dem freien Passieren der Atemluft hinderlich sind. Derartige Zustände können bei der adenoiden Vegetation bestehen, deren Charakteristikum Schwellungen oder Wucherungen der Tonsillen und des angrenzenden lymphatischen Gewebes darstellen. Hier werden die Zugangspforten der Atemluft verengt oder in besonders schweren Fällen auch abgedichtet. Die Luft hat also bei der Inspiration erst diese Hindernisse zu überwinden, ehe sie freien Zugang zu den Lungen hat. Der negative Druck ist also gesteigert. Bei der Exspiration wird der Weg durch den Mund zu Hilfe genommen, sodaß der hierbei entstehende Druck nicht erhöht ist. Bei einer derartig pathologisch veränderten Atmung ist also in ihrer ersten Phase der negative Druck größer als in der zweiten der positive Druck. Bei lange andauernder Behinderung kann diese Druckdifferenz, die nach kurzem

Ausgleich stets sofort wieder von neuem entsteht, einen deformierenden Einfluß haben. Die Weichteile drücken während der Inspiration auf den evtl. durch Rachitis nachgiebigen Knochen, sodaß ein seitlich komprimierter Kiefer mit hohem Gaumen und vorgezogener Front resultiert. Diese Wirkung wird noch dadurch gesteigert, daß während der Inspiration der negative Druck in der Nase größer ist als der im Munde, ein Umstand, der seinerseits auch in derselben Richtung wirkt.

Der kompakte Unterkiefer widersteht besser und die normale Artikulation im Frontalabschnitt der Kiefer ist gestört. Das Material, das mir durch meine Untersuchungen im Säuglingsheim zur Verfügung stand, hat mir leider praktische Beweise dieser Theorie nicht gebracht. Jedoch habe ich in meiner Praxis einige Fälle beobachten können, wo eine adenoide Vegetation bestand und die Kiefer obengenannte typische Deformationen aufwiesen, obgleich die Hindernisse teilweise — scheinbar aber doch recht spät — auf operativem Wege entfernt worden waren. Das Bestehen einer Rachitis im Kindesalter war in fast allen Fällen nachweisbar.

Letzteres würde wiederum eine Bestätigung der Ansicht Marfans sein, der die adenoide Vegetation als Symptom der Rachitis bezeichnet, die er durch Unterlagen belegt, aber nicht allgemein anerkannt wird.

Danach wäre die Rachitis also die Ursache, daß eine deformierende Wirkung des Luftdruckes überhaupt möglich ist, indem sie zu adenoider Vegetation praedisponiert, und weiterhin bedingt sie durch ihre Knochenweichheit, daß der Luftdruck nun seinerseits seine Wirkung in der beschriebenen Weise entfalten kann.

Über die Beteiligung der Muskulatur an den Deformationen der Kiefer bestehen, trotzdem gerade ihre Wirkung Anlaß von Meinungsaustauschen gewesen ist, besonders was die Kaumuskulatur anlangt, große Meinungsverschiedenheiten. Hier ist wiederum der Umstrittenste der musculus masseter. Während z. B. seine Beteiligung an der Einwärtskippung des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers und Abflachung des Unterkieferbogens durch Fleischmann und Eichler angenommen wird, welcher Ansicht sich auch Baurmann anschließt, lehnen Schröder ebenso wie Kantorowicz und Korkhaus eine Einwirkung durchaus ab und geben nur die Möglichkeit der Abflachung des Angulus zu. Wie erwähnt, belegen sie ihre Ansicht damit, daß die Wirkung des masseter aufgehoben werde durch einen vollwertigen Antagonisten, den musculus pterygoideus internus.

Ich habe mich deshalb mit dem Studium dieser Streitfrage beschäftigt und werde in folgendem die Ergebnisse davon bringen. Es ist nicht anzunehmen, daß unter normalen Verhältnissen der masseter imstande ist, eine Einwärtskippung des Unterkiefers hervorzurufen, da ihm hier tatsächlich der pterygoideus internus ent-

gegenwirkt. Liegt nun eine rachitische Disposition der Kiefer vor, so wäre auch in diesem Falle eine derartige Wirkung nicht möglich, da dann wohl auch der benachbarte Jochbogen rachitisch erkrankt sein dürfte, und deshalb dann die Wirkung vollends nicht anzunehmen ist, da ein rachitisch erkrankter Jochbogen nicht zur Übertragung eines deformierenden Druckes fähig sein kann. Wenn man aus diesem Grunde eine den Unterkiefer deformierende Wirkung des masseter ausschalten muß, fällt ohne weiteres die Behauptung, der masseter bewirke eine Oberkieferkompression. Im normalen Status ist durch beide sich entgegen wirkenden Muskeln ein Gleichgewicht hergestellt, das eine Deformation ausschaltet. Ist aber eine rachitische Erkrankung erwiesen, so können rachitische Knochenorgane einen derartigen Druck nicht vermitteln. Ganz abgesehen davon ist wiederholt, so auch in allerletzter Zeit, erwiesen, daß die Einwärtskippung des Jochbogens, die eine Voraussetzung zu einer Kompression der Oberkieferseitenteile wäre, bisher nie beobachtet werden konnte. Wahrscheinlicher klingt die Behauptung, daß der masseter eine Abflachung des Angulus bewirken kann; nur aus dem Grunde, daß ihm in dieser Richtung ein Antagonist nicht entgegenwirkt. Ist nämlich einer und nicht beide dieser Knochen rachitisch erkrankt, dann könnte es wohl zu einer deformierenden Wirkung kommen. Jedoch ist in der Besprechung über den masseter in Beziehung auf ein Einwärtskippen der Unterkieferseitenteile angenommen worden, daß bei einer rachitischen Erkrankung der Kiefer gleichzeitig auch der Jochbogen erkrankt sein dürfte. Besteht diese Behauptung aber zu Recht, muß die besprochene Wirkung des masseter auch im letzten Falle ausgeschaltet werden; denn daß bei Erkrankung beider Kieferknochen der masseter den Angulus abflachen könnte, muß aus demselben Grunde wie oben abgeleugnet werden, da nämlich dann der erkrankte Jochbogen nicht zur Übertragung einer deformierenden Wirkung fähig ist.

Kurz zusammengefaßt also ist zu sagen, daß der masseter bei der Besprechung von Kieferdeformationen eine Rolle spielt, daß diese aber gegenüber anderen Faktoren wie z. B. Luftdruck nur als untergeordnet bezeichnet werden kann.

Bei der Besprechung der Zungenbeinmuskulatur in Bezug auf Deformationen spielt eine größere Rolle nur der musculus mylohyoideus, der Mundbodenmuskel. Ihm ist nun die dem masseter nicht zuzuschreibende Wirkung beizulegen, nämlich, daß er in seinem letzten Drittel imstande ist, die Unterkieferseitenteile einwärts zu kippen, während er in seinem vorderen Abschnitt eine frontale Einziehung des Unterkiefers hervorzurufen vermag.

Die anderen Zungenbeinmuskeln sind bei weitem weniger von Bedeutung, deswegen auch weniger umstritten. Daß der geniohyoideus und auch der genioglossus unter den nötigen Vorbedingungen eine Einwärtsziehung bewirken könne, ist anzunehmen, da hier

irgendwelche Antagonisten nicht wirken. Jedoch können die dadurch entstehenden Deformationen nicht groß sein, da die Wirkung der genannten Muskeln auf den Unterkiefer sehr gering ist.

Über eine Beteiligung der mimischen Gesichtsmuskulatur an den Stellungsanomalien der Kiefer ist in der Literatur wenig nachzulesen. Das mag daran liegen, daß die Behauptung des geringen Einflusses dieser Muskelgruppe auf die Kieferknochen allgemeine Anerkennung gefunden hat. Zu nennen wären in diesem Zusammenhang der musculus orbicularis oris, der zygomaticus, caninus, incisivus, die musculi nasales und der musculus risorius. Ein großer Einfluß im Sinne der vorliegenden Betrachtungen kommt aber wohl keinem zu. Denn wenn Eichler dem orbicularis oris einerseits die Wirkung einer Abflachung des Unterkieferbogens zuschreibt, andererseits aber eine Oberkieferprotrusion, die durch eine dem Muskelzug gerade entgegengesetzte Kraft entsteht, dadurch erklärt, daß „die Wachstumstendenz des kompakten Knochens die Muskelwirkung des caninus sogar übertrifft," so geht daraus eindeutig hervor, daß er, wenn er auch eine theoretische Möglichkeit anführt, seine praktische Wirkung für unwahrscheinlich hält. Recht gewichtige Einwände erheben Kantorowicz und Korkhaus dagegen, wenn sie sagen, daß die Mimik des Säuglings nicht so ausgebildet ist, daß sie eine derartige Wirkung ausüben kann, und wenn, daß die Muskeln viel zu wenig Arbeit zu leisten haben, d. h. der ihnen entgegengesetzte Widerstand, den sie in Ausübung ihrer Tätigkeit zu überwinden haben, derartig gering ist, daß er keinen solchen Zug ausüben kann, um einen Einfluß auf den Kieferknochen zu haben. Mit kurzen Worten: Der Widerstand des Knochens ist größer oder zum mindesten gleich groß wie die Energie der an ihm inserierenden Muskeln.

Eine bei weitem mehr besprochene Stellung nehmen einige dem Säugling eigene Funktionen ein. Unter ihnen ist die wichtigste das Flaschen- bzw. Brustsaugen. Ihr Einfluß auf Deformationen ist besonders von Kantorowicz — wie bereits oben erwähnt — eingehend studiert worden. Um sich ein Urteil hierüber zu bilden, ob eine deformierende Wirkung durch eine oder beide Arten möglich ist, muß man sich über den Vorgang des Saugens orientieren. Der Ausdruck Saugen ist beim Brustsaugen nur insoweit richtig, als durch Bildung eines luftleeren Raumes die mamilla im Munde des Kindes festgehalten wird, im übrigen aber die Milch in letzter Phase durch einen Druck der Kiefer auf die Brust entleert wird, wie Kantorowicz deutlich ausgeführt hat, und was oben bereits ausführlich wiedergegeben ist. Unzweifelhaft entsteht in der Zeit des Ansaugens ein negativer Druck. Er ist jedoch recht gering, sodaß er eine Wirkung auf den Kiefer kaum ausüben kann. Dazu kommt, daß erfahrungsgemäß Kinder, die Brustnahrung erhalten, selten an einer Rachitis erkranken. Es fehlt ihnen also der geeignete Boden

einer rachitischen Knochenweichheit für die Entwicklung von Deformationen überhaupt. Auf diese Tatsache, die sich auf eigene Beobachtungen stützt, werde ich später nochmals eingehend zu sprechen kommen.

Beim Flaschensaugen handelt es sich dem Gesagten gegenüber um einen reinen Saugeakt. Hier ist ein negativer Druck erforderlich, nicht nur, um den Schnuller im Munde festzuhalten, sondern um die Milch in den Mund zu saugen. Ein Druck, wie er bei der Brust genügt, um die Milch in den Mund des Säuglings zu bringen, würde hier den Erfolg haben, daß die Milch nicht in den Mund, sondern in die Flasche zurückfließen würde. Die Saugetätigkeit (der negative Druck) ist also hier erhöht, der Kiefer in weit höherem Maße dem positiven Außendruck ausgesetzt. Erschwert wird die Saugetätigkeit und damit der positive Außendruck wirksamer dadurch, daß zwischen den Saugeakten eine Pause vom Säugling eingeschaltet wird, in der er Luft in die Flasche einströmen läßt, um dann von neuem den nötigen luftleeren Raum zu schaffen. Die Weichteile werden hier durch den Außendruck allseitig an den Kieferapparat angepreßt. Es resultiert bei Disposition (Rachitis) eine Einziehung der Kieferseitenteile (hoher enger Gaumen); der frontale Kieferabschnitt kann nicht eingezogen werden, da hier der Schnuller liegt. Deswegen entsteht Aufbiegung der Kauebene und offener Biß. Letzteres wird besonders begünstigt, wenn dem Gebrauche des Schnullers die Gewohnheit des Daumenlutschens folgt; wobei dann allerdings noch der Druck des Daumens seine Wirkung der beschriebenen zugesellt.

Wie bereits bei der Veröffentlichung der Untersuchungsergebnisse erwähnt, habe ich mich mit einer Kritik der von Kantorowicz, Hellmann und Pedley aufgestellten These befaßt, wonach eine Rachitis beim Brustkinde weniger oft auftrete als beim Flaschenkinde. Wenn diese These zutrifft, dann wäre die Hauptursache gegeben, warum bei Brustkindern auch seltener Deformationen zu finden sind als beim Flaschenkinde, wenn man als Hauptfaktor beim Entstehen von Deformationen die Rachitis annimmt. Die Ergebnisse bei der Prüfung meines Materials in dieser Richtung habe ich oben bereits aufgezeichnet. Daraus geht hervor, daß tatsächlich die Art der Ernährung einen Einfluß auf die Rachitis zu haben scheint. Die ausgesprochenen Brustkinder waren erheblich weniger rachitisch erkrankt als die Flaschenkinder. Außerdem wird noch einmal zahlenmäßig bewiesen, daß rachitisch Erkrankte in viel höherem Prozentsatz Deformierungen aufweisen als gesunde Kinder. Also außer einem Beweis, daß die Behauptung von Kantorowicz zutrifft, ein neuer dafür, daß die Rachitis ein Hauptfaktor beim Entstehen von Deformationen ist.

Zum Schlusse dieser Betrachtungen möchte ich nochmals erwähnen, daß ich auch beim Flaschenkinde nicht allein den Luft-

druck für ein Entstehen von Anomalien verantwortlich machen möchte. Es spielt hierbei sicher auch noch der Druck des Daumens eine Rolle und zwar insofern, als durch den Gebrauch des Schnullers die Gefahr naheliegt, daß bei seinem Entwöhnen das Daumenlutschen als Ersatz von den Kindern herangezogen wird. Auch hierzu gebe ich einige Zahlen, die ich bei meinen Beobachtungen notiert habe. Ich habe bei gesunden Brustkindern in 3 Fällen recht geringe Deformationen, bei gesunden Flaschenkindern dagegen 5 mal eine erheblich größere Form von Deformierungen festgestellt. Von letzteren 5 Fällen kann ich nur bei 2 Fällen annehmen, daß sie auf den Einfluß des Luftdruckes zurückzuführen sind, während ich in den restlichen 3 Fällen infolge ihrer Form und Lokalisation dem Daumendruck ihre Entstehung zuschreibe, zumal in einem Falle die Angewohnheit des Daumen- bzw. Fingerlutschens einwandfrei zu beobachten war.

Auf Grund dieser Erfahrungen kann ich auch den Ausführungen von Cerny, Galatti, Jessen, Herbst und Cohn durchaus nicht beipflichten, wenn sie das Schnullerlutschen für ungefährlich und harmlos halten. Diese Ansicht ist nicht zu billigen; denn wenn auch das „Schnullern" selbst nicht größere Deformationen verursacht, so ist doch wohl kaum zu bezweifeln, daß hierdurch eine Gewohnheit anerzogen wird, als deren Ersatz nach Entziehung des Gummibeutels ein Fingerlutschen dient. Und daß dieses Fingerlutschen, abgesehen von rein hygienischen Gründen — was übrigens auch vom Schnullerlutschen gilt — die Entwicklung von Deformierungen zu begünstigen in der Lage ist, unterliegt wohl nach dem eben Gesagten im Verein mit früher veröffentlichten Ausführungen keinem Zweifel mehr.

Auf die von Kantorowicz angeführten Möglichkeiten des Entstehens von Deformationen, die auf die sogenannten kindlichen Unarten zurückzuführen sind, will ich nur kurz eingehen, da diesen in der genannten Beziehung meines Erachtens nur ganz geringe Bedeutung beizumessen ist. Die einzige größere Bedeutung hat das Daumenlutschen, eine Angewohnheit, über die oben bereits zur Genüge berichtet wurde. Kantorowicz nennt unter anderem das Schreien als eine solche Eigenschaft. Ich glaube, hierbei einen deformierenden Einfluß nicht annehmen zu können. Die Kaumuskeln sind hierbei nicht in Tätigkeit, scheiden also für unsere Beurteilung völlig aus. Die mimische Gesichtsmuskulatur aber muß — wenn man einen Widerspruch vermeiden will — nach dem an früherer Stelle Angeführten als zu wenig aktiv angesprochen werden, als daß auch sie eine deformierende Wirkung haben könnte. Die Wirkung einer anderen Kraft endlich, wie Luftdruck oder Schwerkraft, zuzuschreiben, besteht, wenn man sich die Technik des Schreiens klar macht, kein Recht. Eine Möglichkeit zu Deformierungen beim Schreien ist also auszuschalten. Beim Schlafen,

einer Funktion, die den größten Teil eines Säuglingslebens erfüllt, gilt dasselbe, was oben in Bezug auf das Atmen erwähnt wurde. Hier ist beim Schlaf mit normalem Atemvorgang eine Deformierungsmöglichkeit ausgeschlossen. Wohl aber kann ein dazu disponierender status beim Vorhandensein von der ebenfalls bereits besprochenen adenoiden Vegetation geschaffen sein. Das heißt, wenn die normale Atmung gestört ist, kann bei der verhältnismäßig langen Dauer des Schlafes beim Säugling eine Einwirkung auf das Wachstum des Knochens eintreten. Ob eine besondere Wirkung in der zur Besprechung stehenden Richtung bei besonderen Schlafangewohnheiten, wie Schlafen mit offenem Munde oder auf gebaulter Faust, möglich ist, habe ich bei meinem mir zur Verfügung stehenden Material nicht feststellen können.

Zum Schlusse meiner Abhandlung möchte ich noch auf die Frage der Vererbung von Stellungsanomalien eingehen. Kantorowicz behauptet, daß in dieser Beziehung Schweigen Gold sei. Das beweißt, daß diese Frage noch keineswegs geklärt ist. Walkhoff hat jedenfalls nachgewiesen, daß eine Vererbung von Form und Struktur der Zähne erfolgen kann. Durchaus spricht sich auch in neuerer Zeit Ferdinand Graf in seinen Ausführungen in der Zeitschrift für zahnärztliche Orthopädie für eine Vererbung von Anomalien aus. In der Tat ist eine solche Annahme so bestrickend, daß man ihr zustimmen möchte. Aber wo bleiben die Beweise, sind überhaupt vollgültige Beweise dafür erbracht? Durchaus nicht; denn wenn auch solche Thesen leicht aufgestellt sind, sie zu beweisen, ist bis jetzt nicht gelungen. Wohl habe ich selbst bei Kindern dieselbe anormale Zahnstellung (Protrusion des Oberkiefers, Engstellung der Zähne und daraus resultierendes Herauswachsen der incisivi über der Zahnreihe u. a. m.) festgestellt, wie sie einer der beiden Elternteile hatte, aber ist dies nun Vererbung der Zähne, des Zwischenkiefers und der Kieferseitenteile, deren Vererbung Ferdinand Graf für möglich hält, oder ist durch gleiche Disposition (z. B. Rachitis) ein gleiches Deformationsbild geschaffen worden? Wenn eine Vererbung möglich wäre, so wäre der Wissenschaft geholfen, Fälle von Deformationen einzureichen, wo die Erklärung durch konstitutionelle Faktoren oder äußere funktionelle Momente versagt. Aber Kantorowicz hat doch wohl recht, wenn er die Beurteilung dieser Frage späteren Forschungen überläßt. Auf die eingeleiteten Zwillingsuntersuchungen sei in diesem Zusammenhange hingewiesen.

Wenn man zum Schlusse noch ein Endresultat über die erfolgten Untersuchungen feststellen will, so muß gesagt sein, daß als Hauptfaktor für die Bildung von Deformationen die von Kantorowicz-Korkhaus und vielen anderen Autoren angegebene Rachitis zu gelten hat. Alle anderen maßgebenden Fakotren rangieren weit nach ihr, zum Teil auch unter ihr. Unter ihr rangieren sie insoweit, als sie die günstigen Vorbedingungen für ihr Entstehen

erst durch eine bestehende Rachitis erhalten. Damit darf allerdings nicht gesagt sein, daß sie nicht gelegentlich auch die einzige Ursache für Deformationen sein können, auch wenn eine Rachitis nicht nachweisbar ist. Was an prophylaktischen Maßnahmen möglich ist, ergibt sich aus den früheren Ausführungen von selbst. Es ist zunächst dem Hauptübel, der Rachitis, entgegenzutreten. Damit aber nicht genug; denn wenn damit auch der günstige Boden zum Entstehen einer Deformation entzogen wäre, so könnten, wie erwähnt, trotzdem noch Anomalien entstehen. Man wird den Säugling deshalb umsomehr zu bewahren haben vor schädigenden Einflüssen, die im Flaschensaugen, im Daumenlutschen, in der Ausbreitung adenoider Vegetation u. a. m. der natürlichen Entwicklung Gefahr drohen. Es ist nicht nur Pflicht der Wissenschaft, einem Übel in seinem Ursprung nachzugehen und ihm zu steuern, sondern vorzubeugen, daß sein Entstehen und Wachsen unmöglich gemacht wird: Prophylaxe zu treiben. Es ist Sache der Wissenschaft, in allen Instituten, die Säuglinge beherbergen, aufklärend zu wirken, den Eltern, als berufenen Pflegern der Kinder, und nicht zuletzt der breiten Masse gegenüber. Sicher eine oft zwecklose und undankbare Arbeit, aber dennoch lohnend, wenn hier und dort ein kleiner Same hinfällt, der mit der Zeit keimt und schließlich durch seine weitere Ausbreitung den besten Lohn bringt.

Schriftennachweis.

Angle, Ed: Gewohnheiten. — Zeitschrift für zahnärztl. Orthopadie 1911. S. 530.

— Die Okklusionsanomalien der Zähne. 1913 —.

Baurmann: Einfluß der Rachitis auf das Knochenwachstum der Kiefer. Dissertation Köln 1921.

Cohn: Die Lutschgewohnheiten der Kinder und die Kieferdeformationen. — Medizinische Klinik 1923. S. 536.

Czerny, Ad.: Der Arzt als Erzieher des Kindes (4), 1916.

Eichler: Rachitische Veränderungen in der Mundhöhle. Deutsche Medizinische Wochenschrift 1913, Nr. 47, S. 2323.

Fischer: Ostitis fibrosa und Dentition. — Monatsschrift für Zahnheilkunde 1924, Nr. 20.

Fleischmann: Klinik und Pädiatrik, 1875, S. 168.

Franke: Über Wachstum und Verbildung des Kiefers und der Nasenscheidewand. Leipzig 1921.

v. Hansemann: Die Rachitis des Schädels. Berlin 1901.

Hellmann: Studie über einige ätiologische Faktoren der Malokklusion. Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1920, Band 46, Nr. 2.

Jessen: Üble Angewohnheiten als ätiologische Momente und ihre Bekämpfung. — Zahnärztliche Orthopädie und Prothetik, 1914, S. 129.

Kantorowicz: Über den Mechanismus der Kieferdeformierung bei behinderter Atmung. — Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1916.

Kantorowicz: Zur Kieferdeformierung bei behinderter Atmung. — Monatsschrift für Zahnheilkunde 1917.

Ders.: Über die Entstehung der Stellungsanomalien und der rachitischen Degeneration des Säuglingsgebisses. — Zeitschrift für zahnärztliche Orthopädie 1926, Heft 1—2.

Marfan: Rachitis in ihren Beziehungen zum steilen Gaumengewölbe und zur chronischen Hyperplasie des lymphatischen Rachengewebes. — Sem. med. Nr. 38.

Pedley: Die künstliche Säuglingsernährung als Ursache der Kieferdeformität. — Dent. Brief Februar 1907. (Ref. Östr. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde, 1908.)

Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie. — Leipzig 1921.
Pfaundler-Schlösser: Handbuch der Kinderheilkunde.
Schmidt: Die rachitische Kieferdeformation und ihr Einfluß auf das Gebiß. — Zeitschrift für Heilkunde, 1880, S. 147.
Schröder: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers. — Deutsche Monatszeitschrift für Zahnheilkunde, 1923, Nr. 15 —.
Urbantschitsch: Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. Österreichische Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde 1907, Nr. 4, S. 529/567.
Wustrow: Weiteres zur Theorie über die Ursachen der Kieferverunstaltung des „hohen" Gaumens. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1918, S. 6.
Ders.: Zur Kritik der Ursachen der Kieferanomalien. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1917.

Lebenslauf.

Am 3. März 1899 als Sohn des Bahnhofsvorstehers Hermann Sedlag in Breslau geboren, verlebte ich die ersten Lebensjahre infolge mehrerer Versetzungen meines Vaters in verschiedenen Orten Schlesiens. Schulpflichtig geworden, besuchte ich zuerst die Privatschule in Heidersdorf Krs. Nimptsch. Später trat ich dann in das Gymnasium Johanneum in Breslau ein. Im Laufe der Jahre besuchte ich sodann die Gymnasien zu Wolfenbüttel (Braunschweig), Frankenstein (Schlesien) und Waldenburg (Schlesien). Die öftere Umschulung erklärt sich wiederum daraus, daß mein Vater häufig durch Versetzungen seinen Wohnsitz änderte. Vom Gymnasium Waldenburg wurde ich aus der Unter-Prima mit Reife für Ober-Prima zum Heeresdienst einberufen. Mit dem Schles. Pionier-Batt. Nr. 6 (Neisse) rückte ich ins Feld, von wo ich nach Ausbruch der Revolution um Weihnachten 1918 zu meinem zuständigen Truppenteil nach Neisse zurückkehrte. Im Februar 1919 wurde ich bis zur Entlassung (April 1919) beurlaubt und nahm sogleich an einem Kriegsteilnehmer-Sonderkursus an dem staatlichen Gymnasium in Liegnitz teil, wo ich im Juli 1919 das Abiturium unter Befreiung vom Mündlichen bestand.

Am 6. Januar 1920 wurde ich als Studierender der Zahnheilkunde an der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität in Breslau eingetragen, legte im Sommer-Semester 1921 mein Physikum und Ende des Winter-Semesters 1923 mein Staatsexamen daselbst — beide mit dem Gesamturteil „Gut" — ab, nachdem ich mein Studium ohne Unterbrechung in Breslau absolviert hatte. Nachdem ich meine Approbation erhalten hatte und einige Zeit Assistenzen und Vertretungen übernommen hatte, ließ ich mich Ende des Jahres 1923 als praktischer Zahnarzt in Breslau (Siedlung Zimpel) nieder, wo ich auch heute noch praktiziere. Seit Juni 1926 bin ich verheiratet und seit Ende desselben Jahres habe ich mich mit den Studien für meine Doktorarbeit befaßt. Für das Sommer-Semester 1927 war ich wiederum an der Schlesischen Friedrich-Wilhelm-Universität immatrikuliert, um mein Achtes — das Doktoren-Semester — zu absolvieren.

Ich bin preußischer Staatsangehöriger.

Hans Sedlag.